

¹ Katedra Nefrologii, Uniwersytet Medyczny w Lublinie, ul. Jaczewskiego 8, 20-954 Lublin,

² Katedra Hodowli i Technologii Produkcji Trzody Chlewnej,
Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie, ul. Akademicka 12, 20-950 Lublin

AGNIESZKA MAGDALENA GRZEBALSKA¹, MAREK BABICZ²,
ANDRZEJ KSIĄŻEK¹

Wykorzystanie produktów pochodzenia zwierzęcego i roślinnego w diecie osób z ostrym uszkodzeniem nerek

Using animals and vegetal origin products in diet in patients
with acute kidney injury

Streszczenie. Większość dostępnych publikacji na temat postępowania żywieniowego w ostrym uszkodzeniu nerek (AKI) dotyczy pacjentów znajdujących się na oddziałach intensywnej opieki medycznej, u których prowadzone jest z reguły żywienie pozajelitowe (parenteralne). Niewiele miejsca poświęcono żywieniu chorych z ostrym uszkodzeniem nerek zdolnych do przyjmowania pokarmów w sposób naturalny. Nadal trwają dyskusje i badania nad zapotrzebowaniem kalorycznym, suplementacją białek i mikroelementów u tych chorych. Celem niniejszego opracowania jest przedstawienie aktualnego stanu wiedzy ze szczególnym uwzględnieniem danych dotyczących pacjentów niewymagających żywienia parenteralnego.

Słowa kluczowe: ostre uszkodzenie nerek, odżywianie

WSTĘP

Żywienie chorych z ostrym uszkodzeniem nerek (AKI) było obiektem wielu badań [Cano i in. 2009, Brown i Compher 2010, Fiaccadori i in. 2010, Gervasio i in. 2011, McCarthy i Phipps 2014]. Dotyczyły one głównie ciężko chorych pacjentów przebywających na oddziałach intensywnej opieki medycznej (ICU), wymagających niejednokrotnie leczenia nerkozastępczego (RRT) [Hoste i Schurgers 2008, Cano i in. 2009, Gervasio i in. 2011, Downs 2014]. Ostre uszkodzenie nerek charakteryzuje się wieloma zaburzeniami metabolicznymi i wysoką śmiertelnością [Hoste i Schurgers 2008, Cano i in. 2009, Li i in. 2010, Gervasio i in. 2011, Fiaccadori i in. 2013, Downs 2014]. U pacjentów z AKI obserwuje się nasilone procesy katabolizmu [Cano i in. 2009, Gervasio i in. 2011, Fiaccadori i in. 2013, Downs 2014]. Z tego powodu prowadzone są liczne badania mające na celu zapewnienie chorym adekwatnego odżywienia [Druml 2005, Fiaccadori i in. 2005, Cano i in. 2009, Brown i Compher 2010, Fiaccadori i in. 2010, Gervasio i in. 2011,

Fiaccadori i in 2013, McCarthy i Phipps 2014]. Na podstawie badań określono zapotrzebowanie kaloryczne i białkowe u tych chorych. Sugeruje się, by dobowe zapotrzebowanie kaloryczne nie było mniejsze niż 20, ale też nie większe niż 25–35 kcal/kg masy ciała na dobę [Cano i in. 2009, Brown i Compther 2010, Gervasio i in. 2011, Kellum i Lameire 2013, Downs 2014]. Dobowe zapotrzebowanie na białko zależy od tego, czy chorzy są, czy też nie są leczeni nerkozastępczo, i waha się od 0,8 do 2,5 g/kg masy ciała na dobę [Scheinkestel i in. 2003, Kellum i Lameire 2013]. Trwają dyskusje nad drogą żywienia chorych [Druml 2005, Fiaccadori i in. 2010, Kellum i Lameire 2013]. Niektórzy bezwzględnie wymagają leczenia parenteralnego. Jednak u części chorych możliwe jest żywienie enteralne i to żywienie, jako korzystniejsze, jest polecane [Scheinkestel i in. 2003]. Problemami u pacjentów z AKI są: przewodnienie, zaburzenia elektrolitowe i możliwość powstania niedożywienia białkowo-kalorycznego [Brown i Compther 2010, Fiaccadori i in. 2010, 2013]. W tym aspekcie zwraca uwagę możliwość szerszego wykorzystania w żywieniu chorych z AKI pełnowartościowego białka zawartego w mięsie wysokiej jakości, m.in. wieprzowym [Blicharski i in. 2015].

Ostre uszkodzenie nerek i mechanizm jego powstania

Ostre uszkodzenie nerek (AKI) to nagłe, z reguły odwracalne pogorszenie funkcji nerek, manifestujące się zmniejszeniem filtracji kłębuszkowej. Pod pojęciem filtracji kłębuszkowej rozumie się zdolność oczyszczania osocza z toksycznych substancji w jednostce czasu. Zmniejszenie filtracji kłębuszkowej związane jest ze wzrostem stężenia kreatyniny we krwi, która obok mocznika i kwasu moczowego stanowi łatwo mierzalny wskaźnik pogorszenia funkcji nerek.

Funkcję nerek należy rozdzielić na wewnątrzwydzielniczą i zewnątrzwydzielniczą. Funkcja wewnątrzwydzielnicza wiąże się m.in. z produkcją witaminy D₃, regulującej metabolizm kostny oraz z produkcją erytropoetyny, wpływającej na krwiotworzenie i wytwarzanie substancji regulujących ciśnienie. Z kolei funkcja zewnątrzwydzielnicza stanowi łatwo dostrzegalną fizjologię – jest to produkcja moczu, w którym znajduje się nadmiar wody, elektrolitów i toksycznych produktów przemiany materii rozpuszczalnych w wodzie.

Przyczyny pogorszenia funkcji nerek mogą nastąpić w jednym z trzech mechanizmów: przednerkowym, nerkowym lub zanerkowym. Przyczyną przednerkowego uszkodzenia jest spadek ciśnienia krwi krążącej w naczyniach, doprowadzający do spadku perfuzji krwi przez nerki np. w przebiegu krwotoku wewnętrznego lub zewnętrznego, oparzenia dużej powierzchni ciała, ostrej niewydolności serca. O mechanizmie nerkowym uszkodzenia mówi się, gdy czynnik szkodliwy bezpośrednio uszkadza zdolność filtracyjną nerek (np. zatrucia, leki itp.). Z kolei u podstaw przyczyny zanerkowej leży blokada odpływu wyprodukowanego moczu, np. z powodu kamicy czy zmian nowotworowych w obrębie samych dróg wyprowadzających mocz lub w ich bliskości.

Ostre uszkodzenie nerek (AKI) zwykle jest stwierdzane u chorych trafiających do szpitali z rozległymi uszkodzeniami i urazami wielonarządowymi, ale jest również częste wśród chorych już przebywających na oddziałach szpitalnych, zwłaszcza wśród hospitalizowanych na oddziałach intensywnej opieki medycznej (ICU). Ocenia się, że do rozwoju AKI dochodzi u 5% chorych hospitalizowanych na oddziałach internistycznych oraz u 10–30% chorych pozostających na oddziałach intensywnej opieki [Gervasio i in. 2011]. Na tak spory udział częstotliwości występowania AKI na oddziałach intensywnej

opieki medycznej mają wpływ pierwotnie ciężki stan chorych i niejednokrotnie przedłużająca się terapia, ale przede wszystkim powikłania, takie jak uogólnione stany zapalne (sepsa) czy wtórna niewydolność krążenia. Powstanie ostrego uszkodzenia nerek wiedzie zwykle do konieczności rozpoczęcia leczenia nerkozastępczego (RRT). Badanie Hoste i Schurgersa [2008] wykazało, że AKI rozwija się nawet u 2/3 pacjentów oddziałów intensywnej opieki medycznej i że przynajmniej 4–5% chorych z tych oddziałów wymaga leczenia nerkozastępczego. Najczęstszą formą leczenia nerkozastępczego jest hemodializa. Alternatywą stosowaną u chorych z niestabilnym układem krążenia są techniki ciągłe, takie jak np. ciągła żyłno-żylna hemofiltracja (CVVHF).

Postępowanie żywieniowe u chorych z uszkodzeniem nerek jest zagadnieniem szeroko dyskutowanym przez różnych specjalistów [Fiaccadori i in. 2005, 2010, Cano i in. 2009, Brown i Compber 2010, Gervasio i in. 2011, McCarthy i Phipps 2014]. Zdecydowanie więcej informacji jest dostępnych w przypadku postępowania u chorych cierpiących na przewlekłe uszkodzenie nerek [Brown i Compber 2010]. Problem żywienia chorych z AKI w wielu aspektach pozostaje nadal nierozwiązany i stanowi dla specjalistów wyzwanie [McCarthy i Phipps 2014]. Przyczyną tego jest niejednorodność stanu, który określamy „ostрым uszkodzeniem nerek”, zarówno w aspekcie przyczyn, nasilenia, jak i np. współistniejących u pacjenta chorób przewlekłych i stanów nagłych, takich jak sepsa. Fakt ten podkreślają m.in. Fiaccadori i in. [2013].

W ostrym uszkodzeniu nerek, zwłaszcza w jego początkowym stadium, obserwuje się zwykle znacznie nasilony proces katabolizmu [Cano i in. 2009, Gervasio i in. 2011, Fiaccadori i in. 2013, Downs 2014]. Towarzyszą mu zaburzenia gospodarki węglowodanowej (hiperglikemia, insulinooporność) i nieprawidłowości metabolizmu tłuszczowców (hipertrigliceridemia, hiper VLDL-emia, hiper LDL-emia [Cano i in. 2009, Gervasio i in. 2011, Downs 2014]). Upośledzenie funkcji wydalniczej uszkodzonych nerek powoduje nagromadzenie toksycznych produktów przemiany białkowej: mocznika, kreatyniny i kwasu moczowego (co jest podstawą endotoksemii organizmu). Pogorszeniu funkcji wydalniczej nerek towarzyszy zatrzymanie wody i elektrolitów. Pojawia się przewodnienie, manifestujące się obrzękami obwodowymi, niekiedy zagraża obrzęk płuc i mózgu [Scheinkestel i in. 2003, Hoste i De Corte 2011]. Kolejnym groźnym dla życia powikłaniem jest nagromadzenie potasu (hiperkaliemia), grożące zatrzymaniem akcji serca. Rozwijają się zaburzenia równowagi kwasowo-zasadowej, w której utrzymaniu nerki grają wiodącą rolę poprzez produkcję wodorowęglanów. Ich niedobór generuje kwasicę metaboliczną [Hoste i De Corte 2011]. Każdy z powyżej opisanych stanów jest sam w sobie stanem zagrożenia życia, dlatego ostre uszkodzenie nerek charakteryzuje się wysoką śmiertelnością [Druml 2005]. Szczególnie wysoka śmiertelność, bo aż 50%, obserwowana jest wśród chorych z AKI na oddziałach intensywnej opieki medycznej [Hoste i Schurgers 2008, Li i in. 2010]. Jak dowodzą badania retrospektywne, mimo postępu technologicznego ten odsetek nie zmniejsza się na przestrzeni ostatnich 30 lat [Li i in. 2010].

Ostre uszkodzenie nerek jako stan zagrażający życiu chorego wymaga szybkich i adekwatnych działań mających na celu zabezpieczenie chorych przed groźnymi dla życia powikłaniami. Z jednej strony nasilony katabolizm, z drugiej zmniejszone wydalanie toksycznych produktów przemiany materii zmuszają niejednokrotnie do rozpoczęcia leczenia nerkozastępczego [Cano i in. 2009, Downs 2014]. W wyborze metody postępowania nerkozastępczego należy również kierować się indywidualizacją terapii. U chorych

z cechami niewydolności krążenia, niskim ciśnieniem systemowym, cechami sepsy stosuje się raczej techniki ciągłe, takie jak ciągła żylna-żylna hemofiltracja (CVVHF). U pacjentów ze stabilnym ciśnieniem tętniczym, bez cech ciężkiego zakażenia, można prowadzić klasyczną hemodializoterapię [Schneweiss i in. 1990, Li i in. 2010].

Leczenie nerkozastępcze, choć często niezbędne, skutkuje niestety i negatywnymi efektami. Są to przede wszystkim nasilona utrata aminokwasów i białek, a także usuwanych wraz z wodą witamin w niej rozpuszczalnych [Hoste i Corte 2011]. Dotyczy to przede wszystkim witamin z grupy B: tiaminy, kobalaminy. Razem z nasileniem katabolizmu i nieadekwatnym odżywieniem może rozwijać się zespół niedożywienia białkowo-kalorycznego (PEW) [Brown i Compber 2010, Fiaccadori i in. 2010, Gervasio i in. 2011]. U części chorych z AKI nie ma konieczności prowadzenia terapii nerkozastępczej. Tak dzieje się np. w przypadku chorych z tzw. przednerkowym mechanizmem uszkodzenia nerek, tj. u chorych odwodnionych, u których szybko rozpoczęta płynoterapia umożliwia powrót diurezy i samoistne oczyszczenie ustroju z toksycznych produktów przemiany materii. Chorzy ci pozostają na obserwacji w warunkach szpitalnych. W tej grupie chorych, pomimo że nie jest potrzebna dializoterapia, obowiązuje wnikliwa ocena parametrów życiowych, wskaźników laboratoryjnych i adekwatne postępowanie żywieniowe.

ŻYWIENIE JAKO TERAPIA U CHORYCH Z AKI

Woda

Jednym z najważniejszych zadań zespołu leczącego w ostrym uszkodzeniu nerek jest utrzymanie prawidłowego bilansu płynowego. W początkowym stadium AKI następuje najczęściej (ze względu na spadek diurezy dobowej) mniejsze lub większe zatrzymanie wody, czyli „dodatni bilans płynowy”. Przewodnienie to stan bezpośredniego zagrożenia życia chorego [Prowle i in. 2010]. Niepoddające się leczeniu przewodnienie jest jednym ze wskazań do rozpoczęcia leczenia nerkozastępczego. Aby uniknąć przewodnienia, należy ograniczyć ilość płynów przyjmowanych przez chorego. Do niezbędnego minimum ogranicza się ilość płynów podawanych dożylnie (np. z lekami, antybiotykami). Dozwolona ilość płynów spożywanych przez pacjenta wynosi tyle, ile diureza dobową z poprzednich 24 godzin. Należy przy tym pamiętać, że płyny przyjmowane są nie tylko w formie napojów, ale także z pokarmami pozornie stałymi, np. pieczywem, wędliną, nabiałem. Szczególnie dużą zawartością wody charakteryzują się owoce i warzywa.

Elektrolity

Razem z wodą zatrzymaniu w początkowej fazie AKI ulegają jony: potasowy, sodowy, chlorkowy i fosforanowy [Hoste i De Corte 2011]. Nadmierne nagromadzenie potasu to hiperkaliemia. Szczególnie niebezpieczna, bo nasilająca nie tylko kwasicę, ale również generująca zwolnienie akcji serca, aż do jego całkowitego zatrzymania i śmierci chorego. Nadmiar sodu wiedzie do dalszego przewodnienia i zaburzeń ciśnienia systemowego. Chlor i fosforany zaburzają równowagę kwasowo-zasadową, przesuwając pH krwi w kierunku kwasicy. Dla odżywiania chorego największe znaczenie ma jednak potas.

Z powodu znacznej zawartości potasu i wody w owocach i warzywach spożycie zarówno owoców i warzyw, jak i pozyskiwanych z nich przetworów (soki, przeciery) musi być w ostrym uszkodzeniu nerek ograniczane. Przykładową zawartość potasu i wody w niektórych owocach i warzywach przedstawiono w tabeli 1.

Tabela 1. Średnia zawartość wody i potasu (K) w wybranych owocach i warzywach
[Zin 2014, Pietrzak 1999]

Table 1. The average content of water and potassium (K) in selected fruits and vegetables
[Zin 2014, Pietrzak 1999]

Wyszczególnienie Specification	Zawartość/ The contents of	
	woda/ water (%)	potas/ potassium (g/100 g)
Pomidor Tomato	93–95	0,26–0,31
Ziemiak Potato	75–78	0,34–0,6
Marchew Carrot	88–92	0,19–0,35
Kapusta Cabbage	91–93	0,18–0,25
Salata Lettuce	94–96	0,13–0,3
Pomarańcze Oranges	84–87	0,183
Winogrona Grapes	79–82	0,226
Truskawki Strawberries	85–91	0,133
Maliny Raspberries	84–86	0,203
Jabłka Apples	84–89	0,134

Zapotrzebowanie energetyczne u chorych z AKI

Dobowe zapotrzebowanie kaloryczne u chorych z AKI zostało określone na 25–35 kcal/kg masy ciała na dobę. Wartość tę uznaje i podaje za adekwatną większość autorów dostępnych publikacji [Cano i in. 2009, Brown i Compber 2010, Downs 2014, Gervasio i in. 2011]. Zalecenia KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes) z 2013 r. podają minimalną wartość zapotrzebowania kalorycznego równą przynajmniej 20 kcal, a wartość 25–35 kcal za maksymalną [Kellum i Lameire 2013].

Wydatek energetyczny u ciężko chorych pacjentów, zwłaszcza tych wymagających leczenia nerkozastępczego, drastycznie wzrasta. Badania Schneeweissa i in. [1990] wykazały, że w przypadku chorych z AKI nawet do 130% wartości obserwowanych u osobników zdrowych. Wzmoczone zapotrzebowanie energetyczne jest przy niedostatecznej podaży z zewnątrz pokrywane przez nadmierny katabolizm białkowy, czyli w praktyce

oznacza ubytek masy mięśniowej chorych [Cano i in. 2009, Downs 2014]. Efekt wysoce niebezpieczny, bo wiodący do niedożywienia białkowo-kalorycznego [Brown i Compher 2010, Fiaccadori i in. 2010]. Przeprowadzone przez Fiaccadoriego i in. [2005] badania na chorych z AKI leczonych hemodializami z zastosowaniem większej i mniejszej kaloryczności diety (odpowiednio 40 i 30 kcal/kg masy ciała na dobę) nie wykazały przewagi diety bogatokalorycznej nad dietą 25–35 kcal. Co więcej w grupie chorych, u których stosowano dietę 40 kcal, obserwowano częstsze występowanie powikłań metabolicznych, takich jak hipertrójglicydemia, hiperglikemia i zwiększona insulinooporność [Fiaccadori i in. 2005]. Podobne wnioski sformułowali również Li i in. [2010]. Także reanaliza wyników badania RENAL potwierdziła brak poprawy wyników klinicznych u chorych z AKI, którym zwiększono podaż energetyczną ponad przeciętną wobec tych chorych, którzy mieli zapotrzebowanie energetyczne pokrywane poniżej wartości przeciętnych [Bellomo i in. 2014]. Mówiąc o pokrywaniu zapotrzebowania energetycznego chorych z AKI należy raz jeszcze podkreślić częste występowanie poważnego zaburzenia metabolicznego, jakim jest insulinooporność i hiperglikemia [Fiaccadori i in. 2005]. Jak wykazano, hiperglikemia zwiększa śmiertelność u chorych z AKI [Downs 2014]. Dlatego najnowsze zalecenia KDIGO sugerują, by poziom glikemii utrzymywać w granicach 110–149 mg% (tj. 6,1–8,3 mmol/l) nawet kosztem prowadzenia insulinoterapii za pomocą wlewu ciągłego, uważnie monitorując poziom cukru, by nie doprowadzić do ciężkiej hipoglikemii [Kellum i Lameire 2013]. Fiaccadori i in. [2013] podkreślają konieczność indywidualizowania odżywiania chorych z AKI, tak by z jednej strony nie doprowadzić do niedożywienia, a z drugiej – do przeładowania kalorycznego. Co więcej podkreślają konieczność dostosowania zapotrzebowania żywieniowego do prowadzonej terapii nerkozastępczej.

Zapotrzebowanie białkowe u chorych z AKI

Najprostszymi miernikami odżywienia białkowego chorych pozostają: poziom albuminy, prealbuminy, białka całkowitego. W ocenie wykorzystuje się też niektóre parametry antropometryczne, takie jak beztłuszczowa masa ciała (LBM) czy środkowy obwód ramienia [Fiaccadori i in. 2005, Gervasio i in. 2011]. W przypadku pacjentów ciężko chorych wykonanie pomiarów antropometrycznych jest niemożliwe. Pozostają więc podstawowe badania laboratoryjne i oznaczenie wartości bilansu białkowego. U chorych z AKI niezwykle trudno jest osiągnąć zrównoważony bilans białkowy. Przesunięcie in plus grozi zwiększeniem ilości toksyn przemian białkowych. Przesunięcie in minus wiedzie do niedożywienia [Fiaccadori i in. 2010, Gervasio i in. 2011]. Obecnie inne wartości białka zalecone są dla chorych niedializowanych, a inne dla leczonych nerkozastępczo [Kellum i Lameire 2013]. Przyczyną jest fakt, że w trakcie leczenia nerkozastępczego dochodzi do utraty białek i aminokwasów. Riomizowane prospektywne badanie Scheinkestela i in. [2003] przeprowadzone na grupie chorych z AKI wentylowanych mechanicznie i leczonych ciągłymi technikami nerkozastępczymi (CRRT) wykazało, że bilans azotowy był bezpośrednio skorelowany z przebiegiem hospitalizacji, zwłaszcza w warunkach oddziału intensywnej opieki. Najlepsze wskaźniki przeżycia osiągnięto w grupie chorych, którzy otrzymywali aż 2,5 g białka/kg masy ciała na dobę. Badacze ci stwierdzili, że dodatni bilans azotowy korelował pozytywnie z przeżyciem chorych. Z kolei Druml [2005] podaje, że u chorych bez hiperkatabolizmu początkowo winno się podawać maksymalnie 40 g wysokowartościowego białka na dobę. Oznacza to średnio podaż 0,6 g/kg masy ciała

na dobę. Podaż białka można zwiększyć do 0,8 g/kg masy ciała na dobę, ale tylko w przypadku, gdy stężenie mocznika utrzymuje się na poziomie poniżej 200 mg%. Ten sam autor zaleca też, by chorym dializowanym otrzewnowo lub hemodializowanym zwiększyć poziom dostarczanego białka do 1,0–1,4 g/kg masy ciała na dobę. Jeszcze bardziej należy zwiększyć podaż białka u chorych z AKI poddawanych ciągłej terapii nerkozastępczej. Tu sugerowana dobowo podaż białka waha się w granicach 1,5–2,5 g/kg masy ciała na dobę [Scheinkestel i in. 2003, Cano i in. 2009, Brown i Compber 2010, Li i in. 2010].

Dla pacjentów ważna jest nie tylko odpowiednio dobrana dobowo podaż białka, ale także równocześnie prawidłowo ocenione zapotrzebowanie kaloryczne. Doniesienie Li i in. [2010] potwierdza, że dieta bogatokaloryczna w porównaniu z ubogokaloryczną nie poprawia bilansu białkowego, a jedynie zwiększa stężenie trójglicerydów i glukozy w osoczu, zwiększając tym samym zapotrzebowanie na insulinę. Zwiększenie stężenia trójglicerydów obserwowali także Fiaccadori i in. [2005], stosując dietę niskobiałkową, ale wysokokaloryczną: 40 kcal/kg masy ciała na dobę. Ostatecznie ilość białka, którą należy dostarczyć chorym z AKI, uzależniono od tego, czy wymagają oni leczenia nerkozastępczego, a jeśli tak, to jakiej terapii nerkozastępczej są poddawani. Dane dostarczyły badania Li i in. [2010] oraz Brown i in. [2010].

Zestawienie zalecanych ilości białka w zależności od prowadzenia lub nie leczenia nerkozastępczego zawarto w tabeli 2.

Tabela 2. Sugerowane spożycie białka przez chorych z AKI w zależności od rodzaju prowadzonej terapii nerkozastępczej (RRT) [McCarthy i Phipps 2014]

Table 2. Suggested daily protein intake AKI patients, depending on type of renal replacement therapy (RRT) [McCarthy and Phipps 2014]

Metoda RRT Type of RRT	Sugerowane spożycie białka (g/kg masy ciała na dobę) Suggested daily protein intake (g/kg body weight per 24 hours)
Hemodializa (HD) Hemodialysis (HD)	1,5–2,0
Techniki ciągłe (CRRT) Continuous renal replacement therapies (CRRT)	1,8–2,5
Bez leczenia RRT No RRT	1,0

Droga żywienia chorych z AKI: odżywianie parenteralne versus enteralne

O ile badacze pozostają zgodni co do ilości podawanego białka, o tyle kwestia drogi żywienia chorych z AKI pozostaje otwarta. W przeszłości preferowaną metodą żywienia ciężko chorych z AKI była droga parenteralna [Druml 2005]. Od przynajmniej kilku lat zaleca się jednak, o ile to możliwe, drogę enteralną [Druml 2005, Fiaccadori i in. 2010, Kellum i Lameire 2013]. Ta forma żywienia ma pewną przewagę nad drogą parenteralną. Przede wszystkim nawet minimalna ilość jedzenia podawana doustnie umożliwia podtrzymanie funkcji przewodu pokarmowego [Druml 2005]. Co więcej, badanie Scheinkestela i in. [2003] sugeruje, że stosowanie enteralnej drogi żywienia skutkuje poprawą przeżycia chorych na AKI. McCarthy i in. [2014] potwierdzają ten fakt – żywienie enteralne zmniejsza ryzyko powstania wrzodu stresowego czy krwawienia z przewodu po-

karmowego. Należy jednak podkreślić, że u znacznej części chorych z AKI czasami droga parenteralna jest wykorzystywana do żywienia z tej przyczyny, że żywienie drogą naturalną jest niemożliwe [Druml 2005]. Obecnie większość badań wskazuje na przewagę żywienia drogą naturalną, nawet gdyby była konieczność zastosowania sondy [Scheinkel i in. 2003, Cano i in. 2009, Gervasio i in. 2011]. Warunkiem żywienia enteralnego jest zachowana ciągłość, drożność i prawidłowe funkcjonowanie przewodu pokarmowego [Gervasio i in. 2011]. Jednak w przypadku, gdy nie można podawać pokarmu doustnie lub żywienie drogą enteralną jest niedostateczne, należy stosować żywienie parenteralne [Scheinkel i in. 2003, Druml 2005, Li i in. 2010, McCarthy i Phipps 2014]. Tę mieszaną metodę żywienia poleca się, gdy istnieje prawdopodobieństwo rozwinięcia się niedożywienia białkowo-kalorycznego [Fiaccadori i in. 2010]. Trwają dyskusje co do składu żywienia parenteralnego i dotychczas brak jest jasnych i szeroko stosowanych wytycznych. Na przykład przeprowadzona przez Fiaccadoriego i in. [2010] analiza badań nad żywieniem w ostrym uszkodzeniu nerek wykazuje przewagę stosowania dożylnego wlewu mieszaniny glukozy, histydyny i niezbędnych aminokwasów nad mieszaniną glukozy i aminokwasów nieselekcjonowanych w uzyskaniu dodatniego bilansu białkowego [Li i in. 2010].

Również moment rozpoczęcia leczenia parenteralnego pozostaje nierozstrzygnięty. Gunst i in. [2012] stwierdzili, że wczesne rozpoczęcie żywienia parenteralnego przedłużało konieczność prowadzenia leczenia nerkozastępczego, a przyczyną tego faktu było opóźnienie powrotu czynności własnej nerek.

Sugestie dotyczące żywienia chorych z AKI

Gdy żywienie doustne jest możliwe, trzeba je stosować. Należy pamiętać o dostarczeniu odpowiedniej ilości białek i pokryciu zapotrzebowania energetycznego zgodnie z przedstawionymi powyżej zaleceniami. Nie wolno też zapominać o suplementowaniu witamin, żelaza i elektrolitów.

Dokładne badania nad przemianą białkową w organizmie ludzkim obciążonym ostrym uszkodzeniem nerek wykazały zaburzenia w przemianach wielu aminokwasów. Dowiedziono, że poziom niektórych aminokwasów u chorych poddanych leczeniu nerkozastępczemu jest podwyższony, innych – jak leucyna i walina – obniżony. Zaburzeniu ulega też u tych chorych przemiana fenylalaniny do tyrozyny [Blicharski i in. 2015]. W świetle tych doniesień należy zadbać, by jakość stosowanego w żywieniu białka była jak najlepsza. Gwarantuje to zwłaszcza białko pochodzenia zwierzęcego, zawierające wszystkie aminokwasy egzogenne [Zin i in. 2014]. Chorzy powinni spożywać mięso najwyższej jakości, o małej zawartości tłuszczu i o dużej ilości mikroelementów, takich jak żelazo czy witaminy z grupy B. W warunkach polskich takie wymogi spełnia wysokiej jakości mięso wieprzowe. Średnia zawartość witamin z grupy B w czterech najbardziej popularnych rodzajach mięsa wieprzowego została przedstawiona w tabeli 3, a zawartość żelaza, sodu i potasu w tabeli 4. W tabeli 5 podano średnią wartość kaloryczną wybranych wyrębów tuszy wieprzowej.

Wydaje się, że należy rozwiać obawy co do spożywania mięsa, zwłaszcza wieprzowego. Najnowsze badania informują, że na przestrzeni ostatnich 20 lat dzięki zastosowaniu odpowiednich metod hodowlanych średnia zawartość tłuszczu uległa zmniejszeniu aż o 30% [Zin i in. 2014]. Poprawił się również profil lipidowy mięsa wieprzowego pozyskiwanego w krajowej produkcji. Znaczna zawartość witamin z grupy B, żelaza i zmniejszenie kaloryczności mięsa wieprzowego sprawiają, że staje się ono cennym i godnym polecenia produktem żywieniowym.

Tabela 3. Średnia zawartość witamin B₁ (tiamina), B₆ (pirydoksyna) B₁₂ (kobalamina) w wybranych elementach tuszy wieprzowej klasy S [Blicharski i in. 2015]
 Table 3. Average content of vitamins B₁ (thiamine), B₆ (pyridoxine), B₁₂ (cobalamin) in selected parts of the pig carcass class S [Blicharski et al. 2015]

Wyszczególnienie Specification	Zawartość witamin/ The contents of vitamins (ng/g)		
	B ₁	B ₆	B ₁₂
Schab Loin	2,59	4,88	0,06
Schab odtłuszczony Defatted tenderloin	5,82	4,3	0,04
Szynka Ham	2,21	7,89	0,06
Łopátka Blade	2,9	20,43	0,06

Tabela 4. Średnia zawartość żelaza (Fe), sodu (Na) i potasu (K) w wybranych elementach tuszy wieprzowej klasy S [Blicharski i in. 2015]
 Table 4. The average content of iron (Fe), sodium (Na) and potassium (K) in the selected class of the pig carcass felling S [Blicharski et al. 2015]

Wyszczególnienie Specification	Fe (mg/100g)	Na (mg/100g)	K (g/kg)
Schab Loin	2,94	378,5	3,99
Schab odtłuszczony Defatted tenderloin	2,88	352,98	4,05
Szynka Ham	4,17	438,7	4,01
Łopátka Blade	5,79	489,13	3,75

Tabela 5. Średnie wartości energetyczne i zawartość cholesterolu wybranych elementów tuszy wieprzowej [Blicharski i in. 2015]
 Table 5. Average values of energy and cholesterol content in the selected class of the pig carcass felling S [Blicharski et al. 2015]

Wyszczególnienie Specification	Wartość energetyczna Values of energy (kcal/ 100g)	Zawartość cholesterolu Cholesterol content (mg/100g)
Schab Loin	152	49,04
Schab odtłuszczony Defatted tenderloin	122	52,29
Szynka Ham	118	54,08
Łopátka Blade	145	53,55

Aby prawidłowo odżywiać chorych z AKI, należy pamiętać, by produkty mięsne były odpowiednio przygotowane. Białka mięsa winny być łatwo przyswajalne, czyli zdenaturowane, a więc poddane obróbce termicznej. By jednak ograniczyć zaburzenia tłuszczowe, mięsa nie powinny być smażone czy pieczone, a gotowane lub duszone.

Ogólnie chorzy z ostrym uszkodzeniem nerek powinni otrzymywać posiłki przygotowywane z produktów przetworzonych termicznie. Obróbka termiczna zwiększa przyswajalność pokarmów i zmniejsza wydatek kaloryczny niezbędny dla procesu trawienia, wchłaniania i utylizowania przez organizm. Jak zaznaczono powyżej, osoby cierpiące na AKI niejednokrotnie ujawniają deficyt energetyczny. Posiłki przetworzone termicznie są pozbawione mikroorganizmów potencjalnie chorobotwórczych, co u chorych z AKI, u których często obserwuje się zaburzenia odporności, ma niebagatelne znaczenie.

W żywieniu chorych z ostrym uszkodzeniem nerek należy unikać artykułów spożywczych o długim terminie przydatności do spożycia, typu konserwy mięsne, ze względu na zawarte w nich konserwanty, których eliminacja przez uszkodzone nerki może być utrudniona. Innym argumentem przeciwko spożywaniu produktów typu konserwy jest duża zawartość sodu, np. w postaci chlorku lub benzoesu. Udział chlorku sodu w produktach wysokoprzetworzonych jest powszechny, co wynika z faktu, że jest on podstawowym konserwantem w przemyśle spożywczym. Zmniejszając zawartość wody, przedłuża się czas przydatności produktów do spożycia [Zin i in. 2014]. Niewskazane są również przetwory rybne ze względu na dużą zawartość fosforanów. Z tego samego powodu ograniczyć należy spożycie mleka krowiego i jego przetworów.

Bilansując żywienie chorych, należy pamiętać o ogólnych zaleceniach WHO, według których dobowe zapotrzebowanie kaloryczne winno być pokryte w przybliżeniu w 15% przez białka, w 55% przez węglowodany, w 15% przez tłuszcze. Część badań sugeruje zwiększenie podaży tłuszczów u chorych z AKI, tak by pokrywały one aż około 30–35% zapotrzebowania kalorycznego [Fiaccadori i in. 2010]. Z jednej strony ta sugestia ma uzasadnienie w fakcie zwiększonego zapotrzebowania energetycznego, ale tylko u krytycznie chorych osób z AKI (D). Z drugiej strony jednak, jak zaznaczono powyżej, u chorych z AKI istnieje tendencja do powstania znaczących zaburzeń gospodarki tłuszczowców [Fiaccadori i in. 2005]. Badania Fiaccadori i in. [2008] wykazały konieczność monitorowania zwłaszcza poziomu trójglicerydów.

Z powodu obecnej u chorych z AKI insulinooporności i hiperglikemii należy ograniczyć spożycie węglowodanów prostych, a zastąpić je węglowodanami złożonymi, produktami o niskim indeksie glikemicznym.

Stosowanie się do tych pokrótce przedstawionych zaleceń winno skutkować powrotem chorych do zdrowia z utrzymaniem prawidłowego stanu ich odżywienia. Żywienie chorych z uszkodzeniem nerek, zwłaszcza ostrym, wymaga jednak dalszych wnikliwych badań. W opinii autorów więcej miejsca w obserwacji klinicznej należy poświęcić zwłaszcza żywieniu enteralnemu i jego indywidualizacji u każdego pacjenta cierpiącego na ostre uszkodzenie nerek.

PIŚMIENNICTWO

Bellomo R., Cass A., Cole L., Finfer S., Gallagher M., Lee J., Lo S., McArthur C., McGuinness S., Myburgh J., Norton R., Scheinkestel C., 2014. RENAL Study Investigators: Calorie intake and

- patients outcomes in severe acute kidney injury: findings from The Riomized Evaluation of Normal vs Augmented Level of Replacement Therapy (RENAL) study trial. *Crit. Care* 18, R45.
- Blicharski T. (red.), 2015. Aktualna wartość dietetyczna wieprzowiny, jej znaczenie w diecie i wpływ na zdrowie konsumentów. POLSUS, Warszawa.
- Brown R.O., Compher C., 2010. A.S.P.E.N clinical guidelines: nutrition support in adult acute and chronic renal failure. *J. Parenter. Enter. Nutr.* 34, 366–377.
- Cano N.J.M., Aparicio M., Brunoni G., Carrero J.J., Cianciaruso B., Fiaccadori E., Lindholm B., Teplan V., Fouque D. Guarnieri G., 2009. ESPEN guidelines on parenteral nutrition: adult renal failure. *Clin. Nutr.* 28, 401–414.
- Downs J., 2014. Nutritional management of acute kidney injury in the critically ill: a focus on enteral feeding. *S. Afr. J. Clin. Nutr.* 27 (4), 187–193.
- Druml W., 2005. Nutritional management of acute renal failure. *J. Renal Nutr.* 15 (1), 63–70.
- Fiaccadori E., Maggiore U., Cabassi A., Morabio S., Castellano G., Regolisti G., 2013. Nutritional evaluation and management of AKI patients. *J. Renal Nutr.* 23 (3), 255–258.
- Fiaccadori E., Maggiore U., Rotelli C., Giacosa R., Picetti E., Parenti E., Meschi T., Borghi L., Tagliavini D., Cabassi A., 2005. Effects of different energy intakes on nitrogen balance in patients with acute renal failure: a pilot study. *Nephrol. Dial. Transplant.* 20, 1976–1980.
- Fiaccadori E., Regolisti G., Cabassi A., 2010. Specific nutritional problems in acute kidney injury, treated with non-dialysis i dialytic modalities. *Nephrol. Dial. Transplant. Plus* 3, 1–7.
- Gervasio J.M., Garmon W.P., Holowatyj M., 2011. Nutrition Support in Acute Kidney Injury. Scholarship and Professional Network – COPHS, Paper 3.
- Gunst J., Vanhorebeek I., Casaer M., Hermans G., Wouters P., Dubois J. 2012. Impact of early parenteral nutrition on metabolism and kidney injury. *J. Am. Soc. Nephrol.* 24, 995–1005.
- Hoste E.A.J., De Corte W., 2011. Clinical consequences of acute kidney injury. *Contrib. Nephrol. Base.* 174, 56–64.
- Hoste E.A.J., Schurgers M., 2008. Epidemiology of acute kidney injury: How big is the problem? *Crit. Care Med.* 36 (4) (Suppl), 146–151.
- Kellum J.A., Lameire N., 2013. Diagnosis, evaluation, and management of acute kidney injury: a KDIGO summary (Part 1). *Crit. Care* 17, 204.
- Li Y., Tang X., Zhang J., Wu T., 2010. Nutritional support for acute kidney injury. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2010 (1), CD005426
- McCarthy M.S., Phipps S.C., 2014. Special nutrition challenges: current approach to acute kidney injury. *Nutr. Clin. Pract.* 1, 56–62.
- Prowle J.R., Echeverri J.E., Ligabo E.V., Ronco C., Bellomo R., 2010. Fluid balance and acute kidney injury. *Nat. Rev. Nephrol.* 6, 107–115.
- Scheinkestel C.D., Kar L., Marshall K., Bailey M., Davies A., Nyulasi I., Tuxen D.V., 2003. Prospective riomized trial to assess caloric and protein needs of critically ill, anuric, ventilated patients requiring continuous renal replacement therapy. *Nutrition* 19, 909–916.
- Schneeweiss B., Graninger W., Stockenhuber F., Druml W., Ferenci P., Eichinger S., Grimm G., Laggner A.N., Lenz K., 1990. Energy metabolism in acute and chronic renal failure. *Am J. Clin Nutr.* 52, 596–601.
- Zin M. (red.), 2014. *Technologia żywności i żywienia*. Wyd. UR, Rzeszów.

Summary. Nutrition support in acute kidney injury (AKI) is a matter of many publications. Most of them are devoted to patients treated in intensive care units (ICU), in whom usually parenteral nutrition is performed. On the other hand there are only few researches dedicated patients with AKI able to get enteral nutrition. Caloric demand, protein and microelements supplementation are still investigated and discussed in these patients. The aim of this paper is to discuss current point of view on nutrition support in patients with AKI, especially those who do not need parenteral nutrition.

Key words: acute renal injury, nutrition